

Pathogénèse, diagnostic et traitement

Fibrillation et flutter auriculaires: si semblables et si différents!

Fabian Noti, Jürg Fuhrer

Inselspital, Bern

Après ablation d'un flutter auriculaire persistant au cathéter par radiofréquence, menée avec succès, le patient se plaint 3 semaines plus tard d'une nouvelle baisse de performance. L'ECG révèle une fibrillation auriculaire tachycarde. Alors que le flutter et la fibrillation auriculaires présentent des similitudes sous certains aspects, comme par exemple l'indication d'un traitement anticoagulant en fonction du score CHA₂DS₂-VASc, les causes et les approches thérapeutiques diffèrent, en particulier en termes de stratégie de maintien de la fréquence ou du rythme cardiaque.

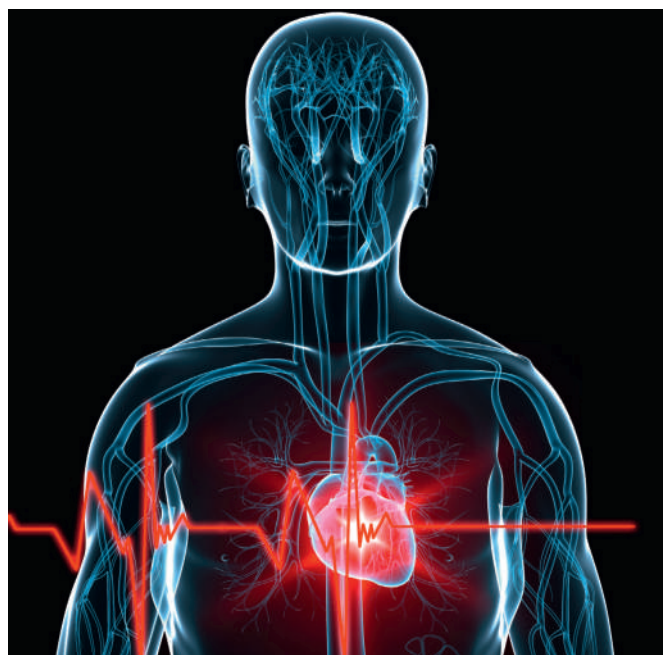
Introduction

La fibrillation auriculaire est le trouble permanent du rythme cardiaque le plus fréquent. Près de 1% de la population totale est concerné par la fibrillation auriculaire dont l'incidence augmente avec l'âge. Chez les patients âgés de plus de 80 ans, la prévalence s'élève jusqu'à 15%. En Europe, le nombre de personnes souffrant actuellement de fibrillation auriculaire est estimé à 5 millions [1, 2]. La fibrillation auriculaire est associée à une morbidité et une mortalité significatives et engendre, en raison d'hospitalisations, d'insuffisance cardiaque et d'embolie cardiaque, des coûts économiques élevés. Le risque d'un accident cérébro-vasculaire est cinq fois supérieur et augmente avec l'âge. Les AVC provoqués par fibrillation auriculaire sont plus sévères et entraînent des handicaps plus graves par rapport aux AVC d'autre étiologie. Le risque de développer une démence est deux fois plus élevé chez les patients atteints de fibrillation auriculaire comparés à la population normale.

Le flutter auriculaire est rarement observé chez les individus jeunes, tandis que chez les patients au-delà de 80 ans, sa prévalence s'élève à env. 1%. L'article offre un aperçu des concepts essentiels en matière d'accompagnement des patients souffrant de fibrillation ou de flutter auriculaire.

Pathogénèse

La cause exacte de la fibrillation auriculaire est inconnue. Sous nos latitudes, elle est le plus souvent associée à une hypertension artérielle ou à une coronaropathie. Des modifications structurelles, telles que la fibrose tis-



sulaire survenant dans le cadre d'une insuffisance cardiaque, d'une cardiopathie ischémique ou encore de la fibrillation auriculaire elle-même, ainsi que la dilatation auriculaire gauche, constituent la base d'un remodelage structurel anatomique. La fibrillation auriculaire exerce elle-même une action pro-arythmique par remodelage électrique des oreillettes. Pour faire plus simple: la fibrillation auriculaire provoque la fibrillation auriculaire. L'activation absolument irrégulière des ventricules et l'activité auriculaire «chaotique» sans onde P identifiable dans plusieurs dérivations à l'ECG de surface sont caractéristiques de la fibrillation auriculaire. A l'inverse,



Fabian Noti

Tableau 1: La classification de la fibrillation auriculaire en fonction de sa durée est cliniquement significative pour le traitement individuel des patients. En ce qui concerne le traitement de maintien du rythme, les perspectives de réussite d'une ablation par cathéter sont par ex. meilleures en cas de fibrillation auriculaire paroxystique par rapport à la forme persistante.

Types de fibrillation auriculaire	
Classification	Définition
Première fibrillation auriculaire	Fibrillation auriculaire mise en évidence pour la 1 ^{ère} fois, indépendamment de sa durée
Fibrillation auriculaire paroxystique	La fibrillation auriculaire cesse spontanément, dure souvent <48 heures Terminaison <7 jours
Fibrillation auriculaire persistante	La fibrillation auriculaire dure >7 jours Toute fibrillation auriculaire interrompue au moyen d'une cardioversion médicamenteuse ou électrique
Fibrillation auriculaire persistante au long cours	La fibrillation auriculaire dure >1 an et il est décidé de viser un contrôle du rythme
Fibrillation auriculaire permanente	Fibrillation auriculaire pour laquelle le patient et le médecin décident de ne pas viser un contrôle du rythme, mais d'effectuer uniquement un contrôle de la fréquence.

le flutter auriculaire s'accompagne d'une activation régulière de l'oreillette avec des ondes de flutter morphologiquement identiques à l'ECG de surface. La transmission vers les ventricules est par moments très régulière et alterne avec un rapport de 2:1, 3:1, etc. Le flutter et la fibrillation auriculaires sont souvent associés; la raison à cela reste incertaine. Le flutter auriculaire typique est une excitation circulaire dans le sens inverse des aiguilles d'une montre (*macro-réentrée*) au niveau de l'oreillette droite (fig. 1). L'origine de la fibrillation auriculaire se trouve en grande partie dans l'oreillette gauche. Le flutter auriculaire peut être un facteur déclenchant d'une fibrillation auriculaire. D'autre part, les déclencheurs de la fibrillation auriculaire provoquent aussi le flutter auriculaire. Cette ectopie auriculaire provient principalement des veines pulmonaires. Sur le plan clinique, la fibrillation et le flutter auriculaires se manifestent souvent de manière différente.

Diagnostic

Tandis que les patients jeunes ou actifs, en particulier, ressentent une nette baisse de performance et une diminution de la qualité de vie lors de la survenue d'une fibrillation auriculaire, celle-ci évolue souvent de manière complètement asymptomatique chez les patients plus âgés et moins actifs. Il n'est pas rare que le diagnostic ne soit établi qu'en présence d'une complication, comme un accident vasculaire cérébral ischémique.

Lorsque la fibrillation auriculaire est documentée par l'ECG à 12 canaux, le diagnostic peut être posé en conséquence. Il convient d'observer que la fibrillation auriculaire doit dans tous les cas persister pendant au moins 30 secondes dans un ECG de longue durée afin de pouvoir établir ce diagnostic. Des enregistrements plus brefs seraient qualifiés de tachycardies auriculaires non persistantes, éventuellement multifocales. En cas de paroxysmes survenant par intermittence, la certitude diagnostique devient plus difficile.

Les directives actuelles recommandent un dépistage de la fibrillation auriculaire chez les patients âgés de plus de 65 ans lors de chaque consultation médicale, par palpation du pouls [3]. En cas de doute relatif à la présence d'un rythme sinusal, un ECG à 12 canaux doit être immédiatement prescrit. La recherche ciblée d'une fibrillation auriculaire asymptomatique jusqu'alors non diagnostiquée inclut le tracé ECG sur une période prolongée au moyen d'enregistrements répétés d'ECG de longue durée. La sensibilité est alors directement proportionnelle à la durée du tracé ECG ainsi qu'à la fréquence des répétitions [4].

Pour chaque fibrillation auriculaire récemment diagnostiquée, une échocardiographie transthoracique est recommandée pour rechercher une cardiopathie structurale. Par ailleurs, les causes traitables, telles qu'embolie pulmonaire, cardiopathie ischémique et



Figure 1: Flutter auriculaire typique avec transmission 2:1 vers les ventricules, fréquence auriculaire de 230/min. Les ondes P identiques sont négatives dans les dérives inférieures (II, III, aVF) ainsi que positives en V1 et négatives en V6. Flèches: ondes P. Vitesse d'écriture: 25 mm/s.



Figure 2: Flutter auriculaire typique avec terminaison durant l'ablation par cathéter et conversion en rythme sinusal. Vitesse d'écriture 50 mm/s. ECG avec dérivations inférieures II, III, aVF et dérivation précordiale V1. ABL 12: ECG intracardiaque à la pointe du cathéter d'ablation avec fréquence auriculaire de 300/min. CS 12: Cathéter de référence au niveau du sinus coronaire, fréquence auriculaire initiale 300/min, en rythme sinusal 90/min. Etoile: début de la production continue d'énergie à l'aide du cathéter d'ablation. Flèche: rythme sinusal.

situation métabolique hyperthyroïdienne, doivent être exclues. Conformément au tableau 1, la fibrillation auriculaire peut être classée en différentes catégories. Le diagnostic d'un flutter auriculaire peut être difficile en présence d'une conduction atrioventriculaire de rapport 2:1. Le diagnostic peut être facilité par la création d'un bloc AV de degré supérieur au moyen d'un massage unilatéral du sinus carotidien ou l'administration d'adénosine par voie intraveineuse.

Traitement

L'objectif du traitement de la fibrillation auriculaire est, d'une part, d'éviter la survenue de complications et s'orienter, d'autre part, sur les symptômes du patient.

Prévention thromboembolique

En ce qui concerne le traitement anticoagulant, les mêmes directives sont valables pour la fibrillation et le flutter auriculaires.

Le risque individuel thromboembolique de chaque patient souffrant de fibrillation auriculaire est évalué. Le score CHA₂DS₂-VASc (tab. 2) convient particulièrement à cet effet. CHA₂DS₂-VASc est un acronyme résumant les différents facteurs de risque d'AVC. Plus la valeur est élevée, plus le risque annuel d'AVC est pertinent. Ce score est particulièrement adapté pour identifier les patients présentant un risque thromboembolique très faible. En cas de score CHA₂DS₂-VASc de 0, le risque de subir un AVC est inférieur à 1%/an et un traitement anticoagulant oral n'est pas indiqué et peut même être nocif, puisque que le risque d'hémorragie est supérieur au bénéfice potentiel.

Les patients obtenant ≥ 1 point tirent profit d'un traitement anticoagulant oral, dans la mesure où le risque hémorragique est estimé faible. Le risque hémorragique peut être évalué à l'aide du score HAS-BLED (tab. 3). Une valeur ≥ 3 signale un risque hémorragique accru sous traitement anticoagulant oral. Cela ne doit pas empêcher la prescription d'un anticoagulant oral, mais inciter à reconnaître les facteurs de risque d'hémorragie grave, à les moduler, et à effectuer des contrôles étroits du patient.

Le traitement anticoagulant oral peut faire appel à des antagonistes de la vitamine K présentant un INR (*International Normalized Ratio*) cible entre 2,0 et 3,0. Si, sous antagonistes de la vitamine K, plus de 30% des valeurs INR se situent en dehors du domaine thérapeutique, il convient de discuter de l'observance du traitement avec le patient et de considérer le passage aux anticoagulants oraux directs (AOD). Les AOD sont autorisés en cas de fibrillation auriculaire non valvulaire, mais contre-indiqués en présence d'une sténose mitrale rhumatismale, d'une valve mécanique ou bioprothèse

Tableau 2: Score CHA₂DS₂-VASc. Le risque d'AVC augmente en cas de valeur accrue. L'âge n'est calculé qu'une seule fois. Le sexe féminin chez les femmes <65 ans sans facteur de risque supplémentaire n'est pas une indication à l'anticoagulation. Adaptation selon [3].

Score CHA ₂ DS ₂ -VASc		
Acronyme	Définition	Points
C	Insuffisance cardiaque (Congestive heart failure)	1
H	Hypertension artérielle	1
A ₂	Age >75 ans	2
D	Diabète sucré	1
S ₂	Etat suite à accident vasculaire cérébral ischémique ou accident ischémique transitoire (Stroke)	2
V	Etat suite à un infarctus myocardique, plaques aortiques complexes ou artériopathie oblitérante périphérique (Vascular disease)	1
A	Age 65 à 74 ans	1
Sc	Sexe féminin (Sex category)	1

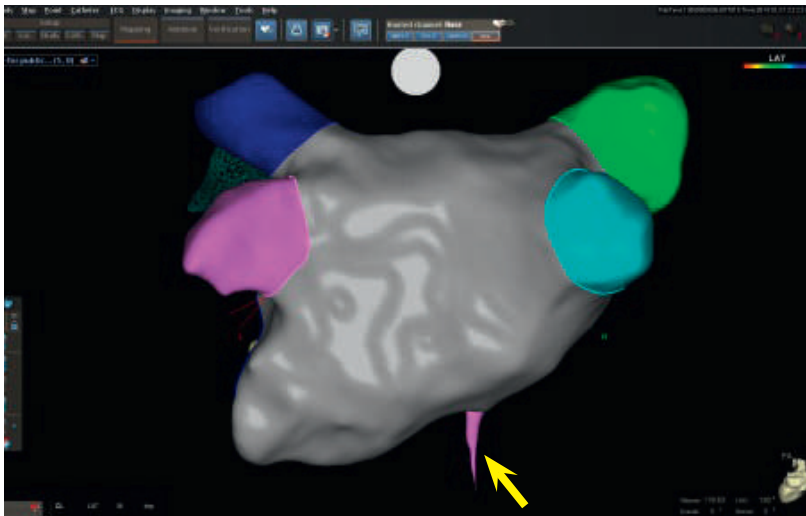


Figure 3: Vue postéro-antérieure de l'oreillette gauche après reconstitution tridimensionnelle au moyen d'un système de cartographie électro-anatomique. Les embouchures des veines pulmonaires vers l'oreillette gauche sont représentées en couleur. La flèche jaune marque la ponction transseptale. L'ablation de la fibrillation auriculaire est effectuée par diaphanoscopie et à l'aide de systèmes de cartographie électro-anatomiques tridimensionnels sous analgo-sédation ou anesthésie générale. Afin d'exclure la présence de thrombi dans l'oreillette gauche, une échocardiographie transœsophagienne a lieu avant l'intervention. L'administration d'antagonistes de la vitamine K est poursuivie durant la phase péri-opératoire avec un INR cible situé entre 2,0 et 2,5; les AOD sont interrompus 24–48 heures avant l'intervention. Après l'opération, le traitement anticoagulant est poursuivi pendant au moins trois mois, puis en fonction du score CHA₂DS₂-VASc. Lorsque l'intervention se déroule sans complication, le patient peut quitter l'hôpital le lendemain.

ainsi qu'après reconstruction de la valve mitrale [5]. Les anticoagulants oraux directs autorisés en Suisse pour la prévention thromboembolique (tab. 4) ont des avantages de taille par rapport aux antagonistes de la vitamine K: les AOD présentent un meilleur profil pharmacologique prévisible, moins d'interactions médicamenteuses et le risque d'hémorragie intracrânienne est inférieur pour une diminution au moins égale du risque thromboembolique. Un autre avantage repose sur le réglage simple du traitement anticoagulant avant intervention chirurgicale avec une dernière

prise d'AOD 24 à 48 heures avant l'opération. En cas de chirurgie cardiologique, il s'est avéré que les interventions situées en bas du domaine INR thérapeutique sous antagonistes de la vitamine K étaient praticables sans augmentation significative du risque hémorragique. Les AOD nécessitent toujours un niveau élevé d'observance puisque théoriquement, l'omission d'une seule dose augmente le risque thromboembolique. Des antidotes spécifiques aux anticoagulants oraux directs ne sont pour l'instant pas disponibles, la brève demi-vie de ces médicaments réduit toutefois l'importance clinique de ce fait. Avant d'initier un traitement anticoagulant oral par AOD, il convient de déterminer l'état de la fonction rénale. Par la suite, il est recommandé de contrôler les valeurs rénales au moins une fois par an. Tout patient sous traitement anticoagulant est censé porter sur lui un document correspondant [6], un tel passeport anticoagulation peut par exemple être commandé auprès de la *Fondation Suisse de Cardiologie* sur www.swissheart.ch.

En cas de risque hémorragique élevé ou d'antécédents hémorragiques graves, une occlusion avec cathéter de l'oreillette gauche peut être envisagée comme alternative aux anticoagulants oraux pour réduire le risque thromboembolique en présence d'une fibrillation auriculaire. Les antiagrégants plaquettaires ne sont pas recommandés pour la prévention thromboembolique en cas de fibrillation auriculaire.

Traitement spécifique en cas de flutter auriculaire

Le traitement de choix en cas de flutter auriculaire typique est l'ablation au cathéter par radiofréquence de l'isthme cavo-tricuspidé (fig. 2). Cette intervention simple présente des taux de succès à long terme >95% pour un taux de complications extrêmement faible. Une lésion vasculaire au niveau du site de ponction situé à l'aîne constitue la complication la plus fréquente (<1%). Préalablement à l'ablation en présence de flutter

Tableau 3: Score HAS-BLED. En cas de valeur accrue, le risque de subir une complication hémorragique sous traitement anticoagulant oral augmente. Adaptation selon [3].

Score HAS-BLED			
Acronyme	Signe clinique	Définition	Points
H	Hypertension	Pression artérielle systolique >160 mmHg	1
A	Fonction rénale et hépatique limitée (A normale)	Dialyse/transplantation. Cirrhose, bili 2× la norme, ASAT/ALAT 3× la norme	1–2
S	AVC (S troke)		1
B	Antécédents ou prédispositions hémorragiques (B leeding)	Etat suite à hémorragie grave, prédisposition	1
L	Valeurs INR instables (L abile)	<60% dans le domaine thérapeutique	1
E	Age >65 ans (E lderly)		1
D	Consommation de médicaments ou d'alcool (D rugs)	AINS, AAS. Abus d'alcool.	1–2

Tableau 4: Anticoagulants oraux directs (AOD) destinés à la prévention thromboembolique en cas de fibrillation auriculaire non valvulaire. Adaptation selon [3].

Dosage	Dabigatran	Rivaroxaban	Edoxaban	Apixaban
	2x 150 mg (2x 110 mg si >80 ans)	1x 20 mg pendant le repas	1x 60 mg (1x 30 mg si <60 kg)	2x 5 mg (2x 2,5 mg si >80 ans ou <60 kg et créatinine >133 µmol/l)
Dosage en cas d'insuffisance rénale (clairance de la créatinine 49–30 ml/min)	2x 110 mg	1x 15 mg	1x 30 mg	

auriculaire, il convient soit d'assurer un traitement anticoagulant oral suffisant pendant au moins 3 semaines, soit d'effectuer une échocardiographie transœsophagienne afin d'exclure tout thrombus intracardiaque. Il en va de même pour une éventuelle cardioversion électrique. Après conversion en rythme sinusal, le traitement anticoagulant oral est poursuivi pendant au moins quatre semaines. Comme il a déjà été observé plus haut, la fibrillation et le flutter auriculaires peuvent survenir simultanément. Il n'est ainsi pas surprenant que suite à une ablation réussie du flutter auriculaire, la fibrillation auriculaire survienne moins fréquemment que cela ne serait le cas si l'ablation n'avait pas eu lieu. Néanmoins, selon les ouvrages de référence, entre 20 et 80% des patients développent une fibrillation auriculaire au cours des 5 années suivantes. Dans la mesure où aucune fibrillation auriculaire n'a été détectée au moyen d'un ECG sur 7 jours réalisé un mois après ablation du flutter auriculaire, il est possible d'arrêter

le traitement anticoagulant oral. Toutefois, en cas de score CHA₂DS₂-VASC >2, il est absolument recommandé de rechercher à intervalles réguliers la présence d'une fibrillation auriculaire asymptomatique.

En raison d'une probabilité de réussite élevée pour un faible taux de complications, l'ablation du flutter auriculaire est également recommandée chez les jeunes patients asymptomatiques, car un traitement anticoagulant oral de longue durée peut ainsi être éventuellement évité. Le traitement de maintien du rythme par cardioversion électrique et antiarythmiques présente un taux de récurrence >50% dans un délai d'un an et n'est recommandé qu'exceptionnellement. Par expérience, le contrôle de la fréquence du flutter auriculaire s'avère difficile. Les médicaments de choix seraient les bêta-bloquants ou les antagonistes calciques de type vérapamil et diltiazem.

Contrôle de la fréquence en cas de fibrillation auriculaire

La majeure partie des symptômes associés à la fibrillation auriculaire est due à la tachycardie irrégulière. Le traitement de première intention visant le contrôle de la fréquence cardiaque est un traitement par bêta-bloquants [3, 5] ou antagonistes calciques de la classe des non-dihydropyridines (vérapamil, diltiazem) [7]. Le traitement débute par une faible dose avant d'atteindre la dose efficace minimale. Cela permet de soulager les symptômes de nombreux patients concernés, dont une grande partie se retrouve même sans aucun symptôme. Avec une seule étude randomisée prospective sur la fréquence cardiaque moyenne optimale en cas de fibrillation auriculaire, l'état des données est insuffisant. Les patients ne souffrant pas d'insuffisance cardiaque avec fonction ventriculaire gauche préservée devraient atteindre une fréquence cardiaque moyenne de 85/min, comme cela était le cas dans une étude très remarquée pour laquelle une fréquence cible <110/min avait été visée [8]. Un traitement combinant un bêta-bloquant à la digoxine ou des antagonistes calciques de la classe des non-dihydropyridines à la digoxine est parfois nécessaire à cet effet. En raison du risque de survenue d'un bloc AV, l'association d'un bêta-bloquant et d'un antagoniste calcique est contre-indiquée. Chez les patients souffrant d'insuffisance cardiaque, la *Heart Failure Association* (HFA) propose un contrôle plus strict de la fréquence (pouls au repos <80/min, hausse lors d'un effort léger <110/min). En raison de leur effet inotrope négatif, le vérapamil et le diltiazem ne sont pas recommandés en cas de fonction ventriculaire gauche limitée. Un ECG sur 24 heures ou la réalisation d'une ergométrie conviennent à la documentation du contrôle de la fréquence. Les auteurs

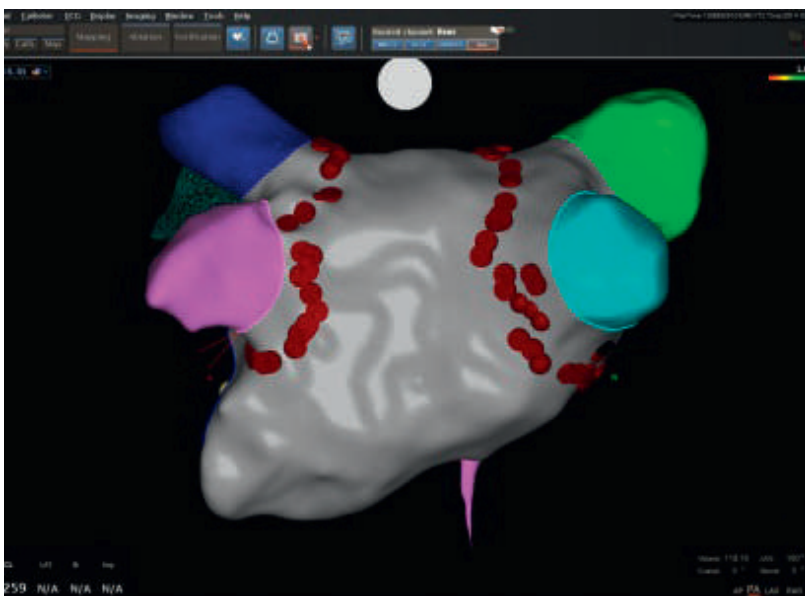


Figure 4: Vue postéro-antérieure de l'oreillette gauche après reconstitution tridimensionnelle au moyen d'un système de cartographie électro-anatomique après ablation circulaire par cathéter par radiofréquence autour des veines pulmonaires. L'objectif de l'ablation en cas de fibrillation auriculaire paroxystique est l'isolation électrique des veines pulmonaires. Les points rouges correspondent aux sites d'ablation.

Tableau 5: Classification EHRA. Adaptation selon [3].

Stade	Symptômes	Définition
EHRA I	Aucun symptôme	Activité quotidienne normale non entravée
EHRA II	Symptômes légers	
EHRA III	Symptômes sévères	Activité quotidienne normale limitée
EHRA IV	Symptômes considérablement handicapants	Activité quotidienne normale impossible

eux-mêmes invitent souvent leurs patients à effectuer une petite promenade, incluant volontiers l'ascension d'un escalier, afin de se faire une idée directement pendant la consultation. Ils mesurent alors la fréquence cardiaque centrale et périphérique.

Si, malgré un traitement médicamenteux élaboré, aucun contrôle suffisant de la fréquence n'est atteint ou si le traitement médicamenteux provoque des effets secondaires inacceptables ou entraîne des bradycardies, l'implantation d'un stimulateur cardiaque avec ablation du nœud AV représente alors une option définitive de contrôle de la fréquence. Suite à cette intervention, les patients sont stimulo-dépendants et un traitement anticoagulant reste indiqué. C'est pourquoi, avant de pratiquer une telle intervention, il convient de toujours envisager également l'ablation curative au cathéter de la fibrillation auriculaire.

Contrôle du rythme en cas de fibrillation auriculaire

Après établissement du contrôle de la fréquence, le handicap que cause la fibrillation auriculaire au patient est évalué au moyen du score EHRA (tab. 5). Par analogie avec la classification NYHA, quatre niveaux sont différenciés, le stade EHRA IV étant caractérisé par l'impossibilité de pratiquer une activité quotidienne normale en raison de symptômes considérablement

handicapants. L'évaluation du handicap sur la base d'une fibrillation auriculaire supposément asymptomatique documentée pour la première fois est parfois difficile, car une diminution insidieuse des performances physiques du patient peut être interprétée différemment. Dans ce cas, une cardioversion électrique peut entraîner une amélioration inattendue de la qualité de vie, justifiant ainsi la pertinence d'une stratégie de maintien du rythme. De manière générale, les études portant sur le contrôle médicamenteux du rythme ne montrent aucun avantage de survie par rapport au contrôle de la fréquence. La stratégie de contrôle du rythme est associée à des hospitalisations plus fréquentes. Cela explique pourquoi la stratégie thérapeutique est fixée de manière principalement individuelle au vu des symptômes du patient. Des symptômes persistants en présence de fibrillation auriculaire avec contrôle adéquat de la fréquence sont en faveur d'un contrôle du rythme. Ce dernier est également justifié par des résultats insuffisants d'un contrôle médicamenteux approprié de la fréquence, le jeune âge du patient, le développement d'une tachycardiomyopathie, un premier épisode de fibrillation auriculaire ainsi que le souhait du patient. La fibrillation auriculaire est progressive, de sorte qu'une fibrillation auriculaire initialement paroxystique peut devenir persistante au cours de l'évolution et que l'augmentation des modifications électriques et structurelles au niveau atrial peut rendre difficile le rétablissement du rythme sinusal.

Traitement médicamenteux de maintien du rythme

En cas de fibrillation auriculaire peu fréquente, le traitement médicamenteux des épisodes est une option. Dans la pratique, une dose moyenne de bêtabloquant

Tableau 6: Contrôle médicamenteux du rythme.

L'amiodarone est l'antiarythmique le plus puissant. En raison de son profil d'effets indésirables, il ne constitue pas le traitement de premier choix, surtout chez les patients jeunes. La dronédarone est structurellement apparentée à l'amiodarone, mais exempte d'iode et mieux tolérée. Elle exerce toutefois une action de maintien du rythme plus faible [9]. La dronédarone est contre-indiquée chez les patients présentant une insuffisance cardiaque grave (NYHA III ou IV). La flécaïnide et la propafénone sont prescrites concomitamment avec un bêtabloquant ou des antagonistes calciques de la classe des non-dihydropyridines et constituent le premier choix. Le sotalol prolonge la durée QT et agit de manière pro-arythmique en cas d'intervalle QT long.

Substance	Dosage	Principales contre-indications (liste non exhaustive)	Remarques
Amiodarone	1x 200–400 mg / jour	Hyperthyroïdie	Veiller à une protection solaire, contrôle régulier de la fonction thyroïdienne et des valeurs hépatiques
Dronédarone	2x 400 mg / jour	Insuffisance cardiaque Fibrillation auriculaire permanente	Interruption en l'absence de cardioversion Contrôle régulier des valeurs hépatiques
Flécaïnide	2x 50–150 mg / jour	Coronaropathie, hypertrophie ventriculaire gauche, cardiopathie structurelle	Uniquement en association avec un bêtabloquant ou un antagoniste calcique de la classe des non-dihydropyridines
Propafénone	3x 150 mg / jour jusqu'à 2x 300 mg / jour	Coronaropathie, hypertrophie ventriculaire gauche, cardiopathie structurelle	Uniquement en association avec un bêtabloquant ou un antagoniste calcique de la classe des non-dihydropyridines
Sotalol	2x 80–160mg / jour	Prolongement de l'intervalle QT	Contrôle régulier de l'intervalle QTc

est administrée 30 minutes avant 100–200 mg de flécaïnide ou 300–600 mg de propafénone. Ce traitement impose toutefois la prudence, car la flécaïnide et la propafénone ne sont autorisées qu'en présence d'un cœur structurellement normal. En raison d'éventuels effets indésirables, tels qu'une bradycardie profonde ou un flutter auriculaire avec transmission 1:1 vers les ventricules, la documentation de la sécurité et de l'efficacité d'un tel traitement des épisodes de fibrillation s'effectue initialement au moyen d'un moniteur cardiaque. Lorsqu'une fibrillation auriculaire paroxystique survient plus fréquemment, un traitement médicamenteux de longue durée peut être initié en prévention des récurrences. Lors du choix de la médication, la sécurité prévaut sur l'efficacité. L'amiodarone est toujours la substance de premier choix lorsque, chez les patients présentant une insuffisance cardiaque ou une hypertrophie prononcée du ventricule gauche (épaisseur de la paroi >14 mm), la décision d'un traitement médicamenteux de maintien du rythme est prise. Chez les patients atteints de coronaropathie, le sotalol se présente comme une alternative. Après exclusion d'une cardiopathie coronarienne ou structurelle, les options médicamenteuses de prévention des récurrences sont plus nombreuses (tab. 6).

Le succès à long terme d'un traitement médicamenteux de maintien du rythme est, au vu d'un taux de récurrence d'env. 50%, globalement modeste. Il peut toutefois être judicieux de poursuivre le traitement lorsque les effets indésirables sont faibles et les paroxysmes devenus plus rares et moins symptomatiques.

Ablation par cathéter de la fibrillation auriculaire

En principe, l'objectif de l'ablation de la fibrillation auriculaire est d'améliorer la qualité de vie. L'ablation en tant que traitement de première intention est particulièrement pertinente pour les patients symptomatiques jeunes et actifs ne présentant pas de cardiopathie structurelle. En outre, une indication de classe I d'ablation de la fibrillation auriculaire existe chez les patients qui, malgré un traitement antiarythmique, continuent de souffrir de fibrillation auriculaire symptomatique paroxystique, dans la mesure où l'ablation est pratiquée dans un centre témoignant de l'expérience nécessaire [3]. Lorsque la fibrillation auriculaire provoque une insuffisance cardiaque, l'ablation est aussi préférablement envisagée. En présence de fibrillation auriculaire paroxystique, l'objectif de l'ablation est l'isolation électrique des veines pulmonaires; tandis qu'en cas de fibrillation auriculaire persistante, la meilleure stratégie d'ablation demeure incertaine.

Les chances de succès d'une ablation sont influencées par la sélection de patients et s'élèvent à env. 70–75% pour la fibrillation auriculaire paroxystique et 60–65% pour la fibrillation auriculaire persistante. Des interventions répétées sont à prévoir particulièrement en cas de fibrillation auriculaire persistante. Les arythmies auriculaires survenant durant les 3 premiers mois après l'ablation ne sont *a priori* pas signe d'un échec du traitement et doivent, si elles persistent, être rapidement soumises à une cardioversion électrique. L'ablation par cathéter de la fibrillation auriculaire est potentiellement porteuse de complications. Durant la période péri-opératoire, événements ischémiques ou vasculaires cérébraux, une tamponnade et complications significatives au niveau de l'aîne surviennent respectivement dans env. 1% des cas. Les sténoses des veines pulmonaires sont devenues rares. La fistule atrio-œsophagienne représente une complication très rare, mais potentiellement fatale. Cette dernière se manifeste typiquement 2 à 6 semaines après l'ablation par de la fièvre, une septicémie et un AVC ainsi qu'une dysphagie et une hémorragie gastro-intestinale haute.

Perspectives

L'ablation par cathéter de la fibrillation auriculaire paroxystique chez les patients présentant un cœur structurellement normal est supérieure au traitement antiarythmique. Grâce aux progrès techniques, les taux de réussite et la sécurité de l'intervention s'améliorent. La stratégie optimale d'ablation en cas de fibrillation auriculaire persistante ou permanente continue d'être examinée. En raison du manque d'évidences concernant l'arrêt du traitement anticoagulant oral après ablation réussie de la fibrillation auriculaire, celui-ci est poursuivi conformément au score CHA₂DS₂-VASc. De grandes études randomisées examinent actuellement le risque d'AVC ou le taux de survie après ablation de la fibrillation auriculaire. Le souhait d'interrompre le traitement anticoagulant oral ne constitue pas une indication justifiant l'ablation [6].

Disclosure statement

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts financier ou personnel en rapport avec cet article

Photo de couverture

© Sebastian Kaulitzki | Dreamstime

Références

La liste complète et numérotée des références est disponible en annexe de l'article en ligne sur www.medicalforum.ch.

L'essentiel pour la pratique

Les directives actuelles recommandent un dépistage de la fibrillation auriculaire chez les patients âgés de plus de 65 ans lors de chaque consultation médicale par palpation du pouls. En cas de doute relatif à la présence d'un rythme sinusal, un ECG à 12 canaux est prescrit. Lorsque le score CHA₂DS₂-VASc est accru, la recherche ciblée d'une fibrillation auriculaire asymptomatique au moyen d'enregistrements répétés d'ECG de longue durée peut être justifiée. En présence d'une fibrillation auriculaire récemment diagnostiquée, une échocardiographie transthoracique est recommandée pour rechercher une cardiopathie structurelle. Par ailleurs, les causes traitables, telles qu'embolie pulmonaire ou situation métabolique hyperthyroïdienne, doivent être exclues.

L'indication d'un traitement anticoagulant en cas de fibrillation et de flutter auriculaires est établie sur la base du score CHA₂DS₂-VASc. L'estimation du risque hémorragique sous traitement anticoagulant oral peut être réalisée à l'aide du score HAS-BLED. Un score HAS-BLED élevé nécessite la modification des facteurs de risque d'hémorragie grave et nécessite un contrôle plus étroit du patient.

Les anticoagulants oraux directs présentent un profil pharmacologique mieux prévisible, moins d'interactions médicamenteuses et le risque d'hémorragie intracrânienne est inférieur pour une diminution au moins égale du risque thromboembolique. Ils sont contre-indiqués en cas de fibrillation auriculaire valvulaire. Les antiagrégants plaquettaires ne sont plus recommandés pour la prévention thromboembolique en cas de fibrillation auriculaire.

Le traitement de choix en cas de flutter auriculaire symptomatique typique est l'ablation par cathéter par radiofréquence de l'isthme cavo-tricuspidé au niveau de l'oreillette droite. L'ablation présente des taux de succès à long terme >95% et le taux de complications est faible. L'intervention est effectuée jusqu'à un âge avancé avec un bénéfice pour les patients. Malgré une ablation réussie du flutter auriculaire, il n'est pas rare qu'une fibrillation auriculaire survienne par la suite.

La majeure partie des symptômes associés à la fibrillation auriculaire est due à la tachycardie irrégulière. Le traitement de première intention visant le

contrôle de la fréquence est un traitement par bêta-bloquants. Celui-ci débute par une faible dose avant d'atteindre la dose efficace minimale. Cela permet de soulager les symptômes de nombreux patients concernés, dont une grande partie se retrouve même sans aucun symptôme. La classification de la fibrillation auriculaire en plusieurs catégories est utile pour déterminer la stratégie thérapeutique. Le contrôle du rythme en cas de fibrillation auriculaire n'apporte aucun avantage de survie par rapport au contrôle de la fréquence.

Le handicap que cause la fibrillation auriculaire au patient est évalué au moyen du score EHRA. Des symptômes persistants en présence de fibrillation auriculaire avec contrôle adéquat de la fréquence sont en faveur d'un contrôle du rythme. Ce dernier est également justifié par des résultats insuffisants d'un contrôle médicamenteux approprié de la fréquence, le jeune âge du patient, le développement d'une tachycardiomyopathie, un premier épisode de fibrillation auriculaire ainsi que le souhait du patient.

En présence d'un cœur structurellement normal, l'ablation par cathéter de la fibrillation auriculaire paroxystique est supérieure au traitement médicamenteux de maintien du rythme. En principe, l'objectif de l'ablation de la fibrillation auriculaire est d'améliorer la qualité de vie. L'ablation est potentiellement porteuse de complications. Ce fait influence la prise de décision du patient et du médecin traitant. Durant la période péri-opératoire, événements vasculaires cérébraux ischémiques, tamponade et complications significatives au niveau de l'aîne surviennent respectivement dans env. 1% des cas. L'ablation de la fibrillation auriculaire en tant que traitement de première intention est particulièrement pertinente pour certains patients ne présentant pas de cardiopathie structurelle. En outre, une indication de classe I d'ablation de la fibrillation auriculaire existe chez les patients qui, malgré un traitement antiarythmique, continuent de souffrir de fibrillation auriculaire symptomatique paroxystique, dans la mesure où l'ablation est pratiquée dans un centre témoignant de l'expérience nécessaire. L'état des données concernant le succès d'une ablation et les taux de complications chez les patients âgés de plus de 75 ans est insuffisant.

Correspondance:
Dr med. F. Noti
Oberarzt Rhythmologie
und Elektrophysiologie
Universitätsklinik
für Kardiologie
Inselspital
Freiburgstrasse
CH-3010 Bern
fabian.noti[at]insel.ch

Literatur / Références

1. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG. Prevalence, age distribution, and gender of patients with atrial fibrillation. Analysis and implications. Archives of internal medicine. 1995;155(5):469-73.
2. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, Cha SS, Bailey KR, Abhayaratna WP, et al. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. Circulation. 2006;114(2):119-25.
3. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. European heart journal. 2012;33(21):2719-47.
4. Charitos EI, Stierle U, Ziegler PD, Baldewig M, Robinson DR, Sievers HH, et al. A comprehensive evaluation of rhythm monitoring strategies for the detection of atrial fibrillation recurrence: insights from 647 continuously monitored patients and implications for monitoring after therapeutic interventions. Circulation. 2012;126(7):806-14.
5. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, Jr., et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. Circulation. 2014;130(23):e199-267.
6. Heidbuchel H, all the authors of the EPG, Verhamme P, Alings M, Antz M, Hacke W, et al. Author reply: To PMID 23625942. Europace : European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology : journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology. 2014;16(1):151-2.
7. Ulimoen SR, Enger S, Pripp AH, Abdelnoor M, Arnesen H, Gjesdal K, et al. Calcium channel blockers improve exercise capacity and reduce N-terminal Pro-B-type natriuretic peptide levels compared with beta-blockers in patients with permanent atrial fibrillation. European heart journal. 2014;35(8):517-24.
8. Van Gelder IC, Groenveld HF, Crijns HJ, Tuininga YS, Tijssen JG, Alings AM, et al. Lenient versus strict rate control in patients with atrial fibrillation. The New England journal of medicine. 2010;362(15):1363-73.
9. Piccini JP, Hasselblad V, Peterson ED, Washam JB, Califf RM, Kong DF. Comparative efficacy of dronedarone and amiodarone for the maintenance of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation. Journal of the American College of Cardiology. 2009;54(12):1089-95.